



Publicado en *PLoS Biology*

Una nueva investigación abre la puerta al desarrollo de nuevas terapias para el daño medular

- Un grupo de investigadores, liderados por Marçal Vilar, Director del laboratorio de Neurodegeneración de la UFIEC-ISCI, demuestra una nueva estrategia para bloquear la proteína que impide el crecimiento de los axones, la parte de las neuronas encargadas de transmitir los impulsos nerviosos

19 de Agosto de 2014- Una nueva investigación liderada por el Dr. Marçal Vilar, Director del Laboratorio de Neurodegeneración de la Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas del Instituto de Salud Carlos III (UFIEC-ISCI), abre la puerta a futuras aplicaciones terapéuticas en procesos de daño cerebral y lesiones medulares. El trabajo, acaba de ser publicado en *PLoS Biology*, y se ha realizado con colaboración con el laboratorio de Kuo Fen Lee, del Instituto Salk de California.

La investigación, realizada en ratones, puede arrojar luz sobre nuevas estrategias para promover la recuperación de daños en los nervios; actividad que ahora raramente se produce debido a señales inhibitoras asociadas a la mielina, que rodea y aísla el axón. Los axones son la parte de las neuronas encargadas de transmitir los impulsos nerviosos.

Según explica Vilar “la parálisis resultante de las lesiones medulares se debe a que los nervios lesionados no pueden volver a crecer y no pueden llevar a cabo sus funciones habituales”

Esta imposibilidad está relacionada con que en las zonas lesionadas se liberan moléculas que se unen a receptores específicos situados en los axones e impiden el crecimiento y la regeneración del mismo.

Estos receptores, denominados Nogo Receptors (NgR) necesitan a su vez formar un complejo con la proteína receptora de neurotrofinas, denominada p75, para poder producir la señal que impide dicha regeneración.

En este trabajo, los investigadores han hallado que otra proteína, denominada p45 es capaz de unirse a p75 y, a su vez, bloquear la actividad inhibitoria de esta última. La posibilidad de bloquear este efecto inhibitorio tras el daño neuronal tiene gran importancia en la protección y restauración de las neuronas.

“Los estudios que hemos realizado en ambos laboratorios han demostrado que p45 se une específicamente a determinadas regiones de p75 con el fin de bloquear su función y su señalización. Ahora sabemos dónde actuar para bloquear la actividad de p75. Con esta nueva estrategia, pensamos que se abre una puerta para el diseño racional de inhibidores específicos de p75 que permitan futuras aplicaciones terapéuticas en diversos procesos de daño cerebral y lesión medular”, concluye el Marçal Vilar.